

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

331

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Yves MAILLET

Né le 4 Mai 1914, à SAVENAY (Loire-Inférieure)

Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TUBERCULOSE MILIAIRE

DE L'ŒSOPHAGE

Président : M. FIESSINGER, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Yves MAILLET

Né le 4 Mai 1914, à SAVENAY (Loire-Inférieure)

Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TUBERCULOSE MILIAIRE

DE L'ŒSOPHAGE

Président : M. FIESSINGER, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique cardiologie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 CHEVASSU.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL-
 LAVASTINE
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE
 CLERC.
 LEBEBOULLE?
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 MARION.
 LEVY-SOLAL.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 VILLARET.
 BEZANÇON.
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 CROUZON.
 HOVELACQUE
 MULON.
 OLIVIER.
 VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD Henri. Pathologie médicale.
 BERNARD Et. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FUNCK-
 ERENTANO ... Pathologie chirurgicale.
 FEY Urologie.
 GAILLARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.



MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT- DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHEL	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale
VAUDESCAL ...	Obstétrique.
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
DONZELOT ...	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR	
VALLERY- RADOT	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCO	
CADENAT	
GATELLIER ...	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

Professeur E. P. S. honoraire
Officier d'Instruction Publique

A MA MERE

*Modeste témoignage de mon affectueuse
reconnaissance.*

A MA FEMME

Pharmacien de la Faculté de Nancy

*Dont la tendre affection a été le meilleur
soutien pendant mes études.*

A MA FILLE

A MON FRERE

Le Capitaine Alfred MAILLET

Ancien élève de l'Ecole Polytechnique

A MA SŒUR

A MON FRERE GILLES

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Noël FIESSINGER

Officier de la Légion d'Honneur
Professeur de Pathologie expérimentale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux

*Qui a bien voulu me faire le très grand
honneur d'accepter la présidence de cette
thèse. Hommage de mon profond respect.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur PICARD

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur à l'Ecole de Médecine de Nantes
Médecin des Hôpitaux de Nantes

*Qui a bien voulu me donner le sujet de
cette thèse et qui m'a guidé de ses con-
seils, qu'il veuille bien trouver ici l'expres-
sion de toute ma gratitude.*

A Monsieur le Professeur Edouard PICHAT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur d'Histologie à l'Ecole de Médecine de Nantes
Chirurgien des Hôpitaux de Nantes

*Qui a été mon Maître vénéré pendant
mon dernier stage d'Internat. Qu'il trouve
ici l'expression de ma respectueuse admi-
ration et mes remerciements pour son en-
seignement.*

A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE NANTES

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE NANTES

Externat

Monsieur le Professeur PICARD
Monsieur le Professeur Gilbert SOURDILLE
Monsieur le Docteur LEVEQUE (*in memoriam*)
Monsieur le Docteur VIEL
Monsieur le Professeur FRAVEUL

Internat

Monsieur le Docteur GUILLON
Monsieur le Docteur THIBAUT
Monsieur le Docteur CORMAN
Monsieur le Professeur PICHAT
Monsieur le Docteur MIRALLIE

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT
Albert DELAUNAY — Henri GREAUD

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

La tuberculose de l'œsophage est une affection très rare dont le diagnostic est exceptionnellement fait sur le vivant, même depuis la pratique de l'œsophagoscopie. Cette tuberculose œsophagienne se manifeste sous deux types classiques assez connus : la tuberculose ulcéreuse et la tuberculose sténosante que nous examinerons succinctement pour montrer leurs différences avec la tuberculose miliaire qui seule nous intéresse dans ce travail. Celle-ci est réellement rarissime. Nous montrerons des formes de passages entre cette tuberculose miliaire et les tuberculoses œsophagiennes connues.

Historique

L'historique de la tuberculose œsophagienne granulique peut se résumer en quelques mots :

A vrai dire ce qui est connu et bien connu, c'est la tuberculose ulcéreuse dont la première observation anatomique remonte à Denonvilliers (1837), observation qui fut suivie après l'ère de la bactériologie par de nombreuses autres indiscutables. La première des observations avec contrôle histologique appartient à Zenker et Ziemssen. Mais c'est à Shrötter qu'on doit le premier diagnostic fait sur le vivant par l'œsophagoscopie

Elle fut suivie des cas de Guisez et Abrand (1909), Moure et Viel.

La tuberculose hypertrophique et sténosante est, elle aussi, bien connue. La première observation est due à Glöckner, en 1896.

Bref, il existe dans la science 120 observations environ de tuberculose œsophagienne ulcéreuse ou hypertrophique.

Par contre, la tuberculose miliaire est absolument exceptionnelle, nous n'en connaissons que quatre observations dont la nôtre que nous devons à l'obligeance de notre Maître le Professeur Picard.

En réalité, il faut distinguer :

1° Les granulations œsophagiennes groupées autour d'une ulcération œsophagienne et qui ne sont pas de la tuberculose miliaire proprement dite (observation Sanft).

2° Les granulations œsophagiennes groupées autour d'une lésion hypertrophique et sténosante tuberculeuse de l'œsophage : observation de Glöckner.

3° Les granulations tuberculeuses ulcérées coïncidant avec des granulations non encore caséifiées.

4° La tuberculose miliaire vraie où il y a uniquement des granulations sans aucune ulcération.

Nous citerons un exemple des trois premières formes à titre documentaire. Ce sont des formes qu'il ne faut pas confondre avec la véritable tuberculose miliaire dont nous donnerons les seules observations publiées jusqu'à ce jour.

Observations

1° Granulations autour d'ulcérations

(Thèse SANFT, Lyon 1931-1932. — Contribution à l'étude de la tuberculose œsophagienne).

Résumé clinique.

Gros cœur arythmique avec œdème et épanchements pleuraux à répétition. Adénopathie latéro-cervicale droite avec fistulisation d'un ganglion pré-thyroïdien. A la suite de l'ablation chirurgicale de ce ganglion, poussée granulique d'une durée de 22 jours. Mortelle.

Résumé anatomique.

Lésions anciennes tuberculeuses nodulaires pleurales.

Tuberculose caséuse de tous les ganglions lymphatiques profonds. Symphyse tuberculeuse du péricarde. Poussée granulique récente dans les poumons, le foie et la rate. Tuberculose multi-ulcéreuse de l'œsophage.

C... Claude, 52 ans, carrossier.

Ce malade est envoyé à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le Professeur Paviot, pour troubles car-

diaques et hépatiques, petit goître avec tendance à la suppuration. Le malade est resté salle St-Augustin du 19 novembre 1931 au 7 mars 1932.

L'affection actuelle a débuté, il y a huit mois, par un amaigrissement de 50 kgs en 2 mois, de l'anorexie et de la fatigue générale. Il y a 15 jours est apparue sur la face antérieure du cou une petite tuméfaction qui s'est fistulisée 2 jours avant l'entrée dans le service.

A l'entrée, le malade se présente avec un gros cœur (à l'orthodiagramme) en arythmie complète, un épanchement pleural bilatéral et un ganglion pré-thyroïdien fistulisé, de nature probablement tuberculeuse. Après thoracentèse, la radiographie montrait une ombre paracardiaque droite, distincte de celle du cœur, à bord droit, rectiligne, dépassant l'aorte en haut. On l'interpréta comme une image de péricardite ou de pleurésie médiastine.

Le malade resta dans le service avec des épanchements pleuraux qui furent ponctionnés à plusieurs reprises, avec de l'œdème des membres inférieurs disparaissant par la digitale et la théobromine, mais sans albuminurie.

Pas de bacille de Koch dans les crachats.

Réaction de Wassermann négative dans le sang.

Une trainée de ganglions carotidiens droits apparut le 11 janvier, sans aucune modification de la formule hématologique et le 10 février on s'aperçut d'une collection fistulisée, probablement tuberculeuse, de l'avant-bras gauche.

Le malade demandant à être débarrassé de son ganglion préthyroïdien (qui suppurait depuis 1 mois). le Professeur Bérard intervient le 13 février et sous anesthésie locale, pratique l'ablation du ganglion.

Après cette intervention, la température se maintint à 38° pendant 8 jours, puis à 39° les 10 jours qui précédèrent la mort. Le malade se cachectise lentement, maigrit un peu et meurt le 7 mars 1932. Jusqu'à la fin le sujet avait continué à s'alimenter comme à l'ordinaire.

Autopsie.

Epanchement pleural gauche, toute la région supérieure du médiastin, le sommet du poumon droit sont extrêmement adhérents à la colonne et aux côtes : il faut sculpter aux ciseaux dans un tissu dur, blanchâtre, lardacé.

La surface des deux plèvres pariétales, le diaphragme sont pour ainsi dire truffés de nodules blanchâtres irréguliers, du volume d'une noisette.

Les poumons présentent des lésions récentes de granulie et, d'autre part, d'abondants placards caséeux corticaux en saillie.

Le cœur présente une épaisse symphyse du péricarde de date récente, de nature tuberculeuse. Valvules, endocarde, myocarde normaux.

Foie : pèse 2.400 gr., gros, avec de petits tubercules à la coupe.

Grosse rate de 450 gr., avec granulie généralisée et un volumineux infarctus du bord antérieur.

Reins et surrénales normaux.

Le médiastin est occupé par de grosses adénopathies trachéo-bronchiques, caséuses. Un tissu lardacé, scléreux, réunit tous les organes et en rend la dissection très malaisée.

L'œsophage présente :

1° A sa partie supérieure (1/3 supérieur du conduit correspondant aux 4 premiers anneaux de la trachée) des lésions tuberculeuses manifestes; la muqueuse est épaissie, tomenteuse, avec de petites végétations polypeuses ou verruqueuses. Elle est surtout le siège d'un grand nombre d'ulcérations (20 environ) de toutes les tailles, mais de dimensions plutôt petites (les plus grandes ne dépassant pas 5 millimètres de diamètre), souvent serrées les unes contre les autres, tantôt ovalaires et fusiformes, tantôt en coup d'ongle, donnant à la surface de l'œsophage un aspect de bois vermoulu. La coupe montre, en plusieurs endroits, de petits nodules tuberculeux intrapariétaux et la pression en fait sourdre du caséum.

2° A sa partie inférieure (juxta cardiaque), une volumineuse ulcération tuberculeuse, grosse comme une pièce de 2 francs, conduisant jusqu'aux ganglions du cardia, hypertrophiés, caséux.

L'aorte est entourée de masses caséuses externes, mais sa paroi et son endartère sont normaux.

Les ganglions prévertébraux, péripancréatiques et de la petite courbure de l'estomac sont volumineux et caséifiés en totalité. Le pancréas est, par places,

envahi, et il existe quelques nodules blanchâtres de la muqueuse gastrique.

L'examen histologique a montré des granulations tuberculeuses miliaires du poumon et du foie. Il existe des nodules tuberculeux dans la muqueuse gastrique avec intégrité de la musculature. Il y a une symphyse péricardique tuberculeuse. Le fragment d'œsophage examiné présente des lésions étendues de tuberculose folliculaire avec cellules géantes. Ces lésions prédominent dans la sous-muqueuse. En certains points, la muqueuse est ulcérée. On trouve également des formations bacillaires à l'intérieur de la tunique musculaire. Il est impossible de savoir, d'après l'examen histologique, si les lésions sont primitivement œsophagiennes ou des lésions de voisinage propagées.

2° Granulations autour d'une sténose œsophagienne

(GLÖCKNER : Ueber seltene Localisation der Tuberculose. *Munchen. med. Wochenschrift*, LXIII, 1896, 27.)

Glöckner décrit un cas qu'il regarde comme étant d'origine hémato-gène, et qui est particulier dans la limitation des tubercules à la tunique musculaire de l'œsophage.

Il se produisit chez un homme de 48 ans, chez lequel l'autopsie révéla des aires tuberculeuses anciennes aux sommets des deux poumons, tuberculose de la plèvre, des glandes lymphatiques péribronchiques

et mésentériques, de l'œsophage et des viscères en général. L'œsophage dans sa portion moyenne contenait une zone épaisse, irrégulière, encerclant la paroi du tube, de 5 cm. de largeur et de 5 à 7 mm. d'épaisseur. En sectionnant cette surface épaissie, on vit qu'elle était composée de nombreux tubercules caséux, de dimension variant de la tête d'une épingle à une graine de chènevis, infiltrant irrégulièrement la tunique musculaire à laquelle ils étaient strictement limités. La muqueuse et la sous-muqueuse étaient parfaitement intactes et librement mobiles au-dessus des structures situées plus profondément. Le tissu péri-œsophagien était de même exempt d'infiltration diffuse, mais contenait plusieurs petits cordons avec enflures nodulaires interrompues de la taille d'un grain de millet. Ces cordons furent interprétés par Glockner comme des vaisseaux afférents infiltrés de tubercules, des glandes lymphoïdes. Les glandes lymphatiques dans le voisinage de l'épaississement, de même que celles situées 3 cm. au-dessus étaient quelque peu élargies et caséuses, mais n'étaient pas adhérentes d'une façon anormale au tissu péri-œsophagien. L'examen microscopique montra la structure typique des tubercules caséux, et on trouva en grand nombre des bacilles tuberculeux.

3° Granulations dont certaines ont évolué vers l'ulcération

(E. FRÄNKEL, « Ulcération tuberculeuse de l'œsophage ». *Münchener med. Wochensch.*, 1896.)

Homme de 33 ans, mort de tuberculose pulmonaire et intestinale.

Nécropsie : l'œsophage contient un grand nombre de nodules de la grosseur d'un grain de mil, globuleux, jaunes; les uns ayant subi la dégénérescence caséeuse, les autres encore revêtus de la muqueuse qui peut glisser sur eux. A côté de ces derniers, on trouve de petits foyers à bords irréguliers, à fond inégal, et finalement un petit ulcère rond de 3 mm. de diamètre, avec des bords taillés à pic et un fond lisse. Le larynx, la trachée, les ganglions lymphatiques péritrachéaux sont intacts.

L'examen microscopique confirme la nature tuberculeuse de ces lésions qui ont envahi la paroi œsophagienne jusqu'au niveau de la musculuse. Cette dernière contient des cellules géantes et des bacilles de Koch peu nombreux.

Tuberculose miliaire pure

OBS. 1. — TUBERCULOSE GRANULIQUE VRAIE.

(EPPINGER (1881). — « Sur la tuberculose de l'œsophage et de l'estomac. — *Woschenschrift, Prægue*, 51 und 52.)

Une femme de 45 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire caverneuse, souffrant de dysphagie œsophagienne progressive.

Morte rapidement de tuberculose pulmonaire.

Nécropsie.

Lésions chroniques bilatérales pulmonaires. Lésion

tuberculeuse de la rate. Lésion tuberculeuse ulcéreuse de l'estomac. Œsophage obturé par du pus interprété comme crachats déglutis (?). Pharynx et voies respiratoires non obstruées. Après évacuation par lavage du pus, on voit un œsophage de la bouche au cardia, recouvert de nodules gros comme une tête d'épingle à un grain de millet, isolés ou groupés, bien limités, nets, jaunâtres, caséeux.

Microscope :

Points et nodules de la séreuse montrant un aspect de tuberculose miliaire.

Interprété comme infection de l'œsophage par déglutition de crachats purulents.

Fragilité de la muqueuse due à la stagnation du pus favorisant la pénétration du B. K.

OBS. 2. — SUR LES ULCÉRATIONS DE L'ŒSOPHAGE DANS LA TUBERCULOSE.

(Mémoire du Dr Luigi MAZZOTTI, Médecin titulaire de l'Hôpital Maggiore de Bologne. *Rivista Clinica*, Juinar 1885, p. 31 à 49.)

Un enfant de 10 ans, appelé Ferdinand B..., entra à l'hôpital Maggiore de Bologne, le soir du 23 juillet 1883 (salle Malpighi, lit n° 3).

D'après le peu de renseignements recueillis, il resulta que l'enfant n'allait pas bien depuis 9 jours, et que depuis 5 jours seulement, il était obligé de rester au lit à cause d'une très forte fièvre, avec délire. D'après l'examen pratiqué, je vins au diagnostic de lepto-méningite basilaire, diagnostic qui fut confir-

mé par l'allure ultérieure de la maladie. La mort survint le 31 juillet. La température dans les quelques jours de vie, oscilla entre 38° et 39°. Les pulsations entre 72 et 76.

Nécropsie.

Dans la cavité crânienne, on trouva une lepto-méningite basilaire avec de nombreux tubercules miliaires et de l'œdème cérébral. D'autres tubercules miliaires gris, quoique pas très nombreux, se trouvaient dans les deux poumons, dans la rate et dans la portion diaphragmatique du péritoine. Les ganglions lymphatiques bronchiques étaient très augmentés et entièrement transformés en une masse caséuse.

La surface interne de l'œsophage, dans sa dernière portion, présentait, outre une rougeur diffuse, quelques ulcères très petits, peu profonds, de forme ovale, non régulière, avec le plus grand diamètre dirigé selon le grand axe du canal; ils avaient des bords plats et un fond rougeâtre. Parmi eux, dans la muqueuse hyperhémée, on distinguait des petites élevures granulaires, de couleur blanc grisâtre. Aucun de ces ulcères n'était perforé et l'œsophage lui-même n'adhérait en aucun point aux ganglions bronchiques, gros et caséux.

Examen microscopique.

Quelques petits fragments de l'œsophage furent durcis et sectionnés selon toute l'épaisseur et examinés au microscope.

— Dans les endroits où la muqueuse semblait simplement hyperhémée, on voyait la couche épithé-

liale normale ou un peu augmentée par le gonflement des cellules les plus superficielles. Dans le tissu conjonctif sous-épithélial, les petits vaisseaux étaient pleins de sang; certains même contenaient de véritables thrombus, et dans leur voisinage déjà se montraient quelques cellules lymphoïdes et de petits amas de globules rouges extravasés.

L'hyperhémie existait aussi dans la couche musculaire de la muqueuse.

— Dans les endroits où la lésion était plus avancée, correspondant aux petites élevures remarquées à l'œil nu, les cellules épithéliales apparaissaient gonflées, granuleuses, avec le noyau peu distinct et mal coloré.

Le tissu conjonctif sous-jacent apparaissait grossi par la prépondérance d'une infiltration de cellules lymphoïdes, lesquelles étaient, encore ici, plus abondantes autour des vaisseaux et superficiellement près de la couche épithéliale.

En outre, ci et là, on reconnaissait manifestement quelques tubercules petits et non dégénérés.

L'infiltration inflammatoire s'étendait par les fascicules de la musculature de la muqueuse, et même dans la couche qui constitue la vraie tunique conjonctive de l'œsophage, où les cellules occupaient de préférence les parois vasculaires. Parmi les faisceaux de la tunique musculaire, on remarquait des hémorragies relativement étendues, tandis que dans le tissu conjonctif externe on ne trouvait aucune lésion.

Dans les coupes correspondant aux petits ulcères,

l'épithélium manquait tout à fait, et leur fond était constitué par le tissu conjonctif inflammé d'une façon diffuse et semé de granulations tuberculeuses.

Les couches sous-jacentes montraient à peu près les mêmes lésions décrites ci-dessus.

Dans quelques coupes microscopiques, je cherchai les bacilles de la tuberculose, en employant la coloration au violet de gentiane, selon la méthode d'Ehrlich-Weigert. Avec ce procédé, je pus relever la présence de tels bacilles qui ne se montraient pas très nombreux, en général isolés, et dispersés irrégulièrement dans le tissu inflammatoire. Le plus grand nombre se trouvait à la surface des petits ulcères, d'où l'épithélium s'était détaché, et dans certains, ils se trouvaient même à l'intérieur des vaisseaux.

Dans les granulations tuberculeuses, je n'arrivai pas à en trouver un seul.

Dans cette observation, il s'agit d'un enfant de 10 ans, chez lequel, à la suite d'une inflammation tuberculeuse caséuse des ganglions lymphatiques bronchiques, se développe une tuberculose aiguë miliaire qui amène la mort en 20 jours environ.

L'infection se localise aussi au niveau de l'œsophage, en se manifestant anatomiquement sous forme d'une inflammation de la muqueuse, associée à des tubercules, avec formation de petits ulcères. Le processus inflammatoire se présente avec des caractères d'extrême violence, sans aucun signe de dégénérescence caséuse.

En un mot, cette observation représente la forme typique de tuberculose aiguë de l'œsophage.

Dans ce cas la lésion œsophagienne ne doit pas être considérée comme étant l'effet d'une infection locale provoquée par le produit ou substance tuberculeux, ou « tuberculisant » dans ce cas, comme il arrive par exemple dans le cas décrit par Weichselbaum parce que dans les poumons il existait seulement des tubercules miliaires gris, et il manquait des produits ramollis capables d'être déglutis.

D'autre part la substance caséuse des glandes bronchiques ne pouvait pas avoir pénétré dans l'œsophage parce qu'il n'existait pas la moindre trace de perforation.

Dans ce cas, la tuberculose aiguë de l'œsophage doit être retenue comme étant une manifestation du processus infectieux général.

OBS. 3. — CAS D'INFECTION INHABITUEL DE TUBERCULOSE DE L'ŒSOPHAGE (Observation de CONE).

(Claribel CONE, Professeur de Pathologie, Collège médical de Femmes, à Baltimore, *John's Hopkins Hospital Bulletin*, N° 80, novembre 1897, pp. 229-233).

Il se produisit chez un homme de couleur, âgé de 33 ans, admis dans les salles de chirurgie de l'Hôpital John Hopkins, service du Dr Halsted, à qui nous devons les notes cliniques. Mais l'histoire a cependant peu de portée sur les lésions de l'œsophage et peut, en conséquence, être relatée brièvement.

Histoire clinique.

La première admission à l'hôpital eut lieu le 16 septembre 1895, pour un testicule droit élargi. Il y avait une histoire familiale tuberculeuse. Le patient avait eu précédemment la fièvre typhoïde, gonorrhée et syphilis, et au cours des quatre dernières années avait la respiration courte. Cependant, sa santé avait été bonne en général jusqu'à quelques mois avant son admission. L'examen révéla, en plus de la tuberculose du testicule droit, un léger embarras du poumon droit au sommet, et un état sombre et tacheté, de la membrane muqueuse de la bouche. Le testicule droit fut enlevé, la blessure guérit promptement, et le malade quitta l'hôpital le 22 octobre 1895.

Le 7 février 1897, il revint à l'hôpital, souffrant de tuberculose du testicule gauche et toussant. Il tomba rapidement et mourut le 1^{er} mars 1897.

L'autopsie fut effectuée par le Dr Flexner quatre heures après la mort. Je ferai abstraction du protocole et ne donnerai que le diagnostic anatomique et les notes ayant trait aux lésions de l'œsophage.

Diagnostic anatomique.

Enlèvement du testicule (pour tuberculose) 18 mois avant, la tuberculose de l'épididyme et du testicule restant, des vésicules séminales, et de la glande de la prostate, tuberculose généralisée, tuberculose chronique des poumons, forme nodulaire particulière de tuberculose de la rate et des reins, tuberculose des

glandes adrénales, maladie d'Addison, pigmentation de la membrane muqueuse de la bouche.

L'œsophage présente dans ses deux tiers inférieurs des points et des nodules plus larges en grand nombre. Aucun d'eux n'est caséeux, mais les plus petits points ressemblent aux tubercules individuels trouvés dans la rate, le foie et les autres glandes.

Les tubercules dans ces organes sont de petits « granulomes sous-miliaires en dimension, d'une couleur pâle blanc-grisâtre, opaque et non caséants ». *Examen histologique.*

Les points et les nodules élevés trouvés dans les deux tiers inférieurs de l'œsophage étaient grossis de follicules lymphoïdes, envahis par des tubercules miliaires qui, parfois, devenaient conglomérés. Une section d'un des gros nodules ovales, mesurant $1,25 \times 1,50$ mm., contenait 9 petites aires pâles et irrégulièrement circulaires de différentes dimensions avec des contours plus ou moins définis, disposées en fer à cheval autour de la périphérie du nodule. Ces aires pâles donc, contrastaient de façon prononcée avec la structure lymphoïde normale plus profondément tachée.

Avec un grossissement un peu plus grand, les surfaces pâles sont vues comme consistant en cellules épithéliales, parfois distinctement séparées l'une de l'autre par des espaces irréguliers dans lesquels étaient trouvées des cellules lymphoïdes peu disséminées. Un faible réticulum tenait ces éléments ensemble d'une façon assez lâche. Les cellules épithé-

liôïdes sont rondes ou ovales avec un protoplasme abondant et des noyaux vésiculaires. Les noyaux sont ronds, ovales, allongés ou en forme de rein. Quelques-unes de ces cellules contenaient deux noyaux ou davantage, et occasionnellement, on voyait une cellule géante bien définie avec une disposition murale de son noyau. Les groupes épithélioïdes sont entourés par des cellules lymphoïdes, mais ils ne peuvent être différenciés de la structure normale du nodule lymphoïde. A d'autres niveaux, le nodule montrait une cohésion partielle des tubercules non apparents, donnant ainsi une apparence d'infiltration plus diffuse.

D'autres nodules examinés avaient une apparence similaire à ceux qui viennent d'être décrits, tandis que les plus petits points, parfois de dimensions microscopiques, contiennent souvent un tubercule cellulaire simple.

Les bacilles tuberculeux sont présents en petit nombre.

Nulle part des tubercules ne furent trouvés en dehors des nodules lymphoïdes, et en aucun cas il ne s'étendent sous la muqueuse. L'œsophage autrement est normal.

Le mode d'infection dans ce cas n'offre aucune difficulté. Il est clairement d'origine hématogène le foyer originel étant le testicule malade. Le cas forme, avec celui de tuberculose miliaire de Mazzotti, à l'exclusion pour le moment de cas moins certains de

E. Frankel et Glockner, les cas certains d'infection sanguine de l'œsophage.

OBS. 4. (Service du Professeur PICARD, Hôtel-Dieu, Nantes.)

M. P. L., 34 ans, ajusteur, entre salle 23 pour un syndrome dysphagique qui a débuté il y a un an environ. Au début cette dysphagie a procédé par crises brusques survenant au cours d'un repas, le repas suivant se passant normalement, mais depuis trois mois cette dysphagie est devenue permanente de sorte qu'actuellement le malade ne peut tolérer que des aliments liquides ou semi-liquides. Cependant il existe encore des périodes où passent assez bien des aliments de consistance assez ferme et même de la viande bien mastiquée. En même temps que cette dysphagie sont apparus des troubles dyspeptiques sans grande précision, caractérisés essentiellement par de l'inappétence, un état nauséux, mais le malade nous apprend qu'à quatre reprises, il a souffert de façon beaucoup plus précise de la région de l'hypochondre droit et qu'un médecin appelé a parlé de crises vésiculaires.

A l'examen, nous trouvons un malade amaigri et de fait le poids est passé de 67 kilogs à 61 kilos, en l'espace de trois mois, pas de subictère des conjonctives.

A l'examen, sensibilité vive de l'hypochondre droit et particulièrement au niveau de la zone présumée de la vésicule. Le signe de Murphy est très positif.

On relève de même un point douloureux vif entre les deux chefs claviculaires du sterno-cléïdo-mastoïdien. Il existe également une sensibilité précise en arrière, au-dessous de la douzième côte, sur le bord externe de la masse sacro-lombaire droite.

L'examen du thorax montre une légère matité de la base droite, un défaut d'ampliation thoracique de ce même côté, une diminution des vibrations vocales et une diminution de la respiration. Il s'agit d'un reliquat d'une pleurésie séro-fibrineuse avec épanchement qu'a présenté le malade, il y a trois ans.

Léger mouvement fébrile, la température évoluant entre 37°3 et 37°8.

Le 8 février, soit une semaine après l'entrée du malade à l'hôpital, survient une crise douloureuse très vive de l'hypochondre droit avec irradiation de l'épaule droite, crise accompagnée de vomissements. Il semble s'agir d'une crise de colique hépatique dont l'intensité a nécessité une piqûre de morphine. Pendant les quatre jours qui ont suivi, la température s'est élevée de quelques dixièmes de degré, atteignant 38°4. Le malade, par la suite, a continué à se plaindre d'une sensibilité diffuse de l'hypochondre droit.

La dysphagie persiste presque aussi intense, le malade ne pouvant s'alimenter qu'avec des aliments pâteux et ne pouvant qu'exceptionnellement avaler de la viande pulpée qui était même parfois rejetée.

A l'examen radiologique, l'œsophage montre une sténose œsophagienne banale. Un cachet baryté s'ar-

rête indéfiniment au-dessous du diaphragme et ne passe que lorsqu'il a été dissous par l'absorption de plusieurs verres de liquide. Un repas baryté distend l'œsophage qui prend la forme d'un fuseau s'effilant au niveau de la traversée diaphragmatique. L'extrémité effilée est parfaitement régulière et rien n'évoque l'aspect lacunaire. Cette dilatation œsophagienne est d'ailleurs minime, diamètre d'un pouce environ. Ce qui est particulier, c'est la formation d'ondes de contractions déformant les bords œsophagiens et qui ne sont suivies que rarement de passages barytés dans l'estomac. Ces contractions œsophagiennes sont d'ailleurs d'un type des plus irréguliers, véritables contractions anarchiques. Nous demandons au docteur Viel une œsophagoscopie : elle nous montre immédiatement au-dessus du cardia, sur 4 cm. environ, une muqueuse légèrement hyperémisée, fragile, mais ce qu'il y a de plus particulier, c'est l'existence de petites granulations du volume d'un grain de semoule, granulations blanc-jaunâtre, paraissant sous-muqueuses. Ces granulations sont nombreuses, une vingtaine environ. Cet aspect ressemble, en somme, assez à celui que nous avons l'habitude de rencontrer à la fin de certaines rectites hémorragiques et qui sont en rapport avec une inflammation de longue durée de la muqueuse.

La conclusion de cet examen, tant radioscopique qu'œsophagoscopique, était que nous étions en présence d'une œsophagite de cause indéterminée et que c'était cette œsophagite qui était à l'origine du

cardio-spasme, à moins encore que son cardio-spasme, par sa persistance, n'ait déterminé l'œsophagite en raison de l'irritation de la muqueuse, sous l'influence de la stagnation alimentaire.

L'existence de crises douloureuses sous-hépatiques, d'allure nettement vésiculaire, font pratiquer une cholécystographie. Une première cholécystographie par voie buccale s'avère négative; il en est de même d'une seconde suivant la méthode de Sandstron. Une troisième enfin, par voie intra-veineuse ne visualise pas non plus la vésicule. Aucune d'elles ne montre de calcul. Nous concluons à vésicule exclue. Pour parfaire ce diagnostic, nous tentons de pratiquer un tubage duodénal avec la sonde de Camus, mais dès l'arrivée de la sonde au-dessus du cardia, c'est-à-dire au niveau de la zone malade, le malade ressent une douleur extrêmement vive qu'il précise au niveau de l'hypochondre droit, douleur ressemblant, dit-il, asolument à la crise d'allure vésiculaire qu'il avait présentée les jours précédents. Il ne fut pratiqué, à ce moment, comme examen biologique, qu'un dosage de la bilirubinémie (I.B.P. 5,8 donc légèrement supérieur à la normale).

Il semblait légitime, dans ces conditions, de penser à une cholécystite et peut-être un peu légèrement, avons-nous cru à l'origine réflexe de sa dysphagie. Aussi, devant l'amaigrissement progressif de ce malade dont l'origine œsophagienne paraissait évidente, il fut décidé qu'une intervention portant sur la

cause de cette dysphagie, une cholécystectomie, paraissait susceptible d'en amener la guérison.

Opération (chirurgien Pr Pichat) : dès l'ouverture du péritoine s'est écoulé un liquide citrin, un verre environ.

L'examen du péritoine montre une infinité de petites granulations, à maximum au niveau du péritoine sous-hépatique et du péritoine vésiculaire. Il s'agissait donc d'une péritonite tuberculeuse à maximum sous-hépatique.

Le malade fut repassé dans le service du Professeur Picard. Les diverses épreuves fonctionnelles du foie furent alors pratiquées trois semaines après l'intervention :

— Galactosurie.

<i>Volume des urines</i>	<i>Concent. partielles</i>	<i>Elimination</i>
I 20 cc.	22 gr. 22	0 gr. 444
II 30 cc.	7 gr. 93	0 gr. 238
III 20 cc.	6 gr. 94	0 gr. 138
IV 200 cc.	3 gr. 84	0 gr. 768

— Concentration moyenne par litre = 5 gr. 88.

— Indice biliaire plasmatique = 6,8.

— Rose bengale = 3.

Coefficient de Maillard = 6,73 %.

Le malade se cachectise de plus en plus et quelques troubles mentaux apparaissent en juin. La famille emmène le malade et nous avons appris par son mé-

decin qu'il est décédé 15 jours après sa sortie de méningite tuberculeuse.

En résumé, un homme de 34 ans présente depuis un an un syndrome de dysphagie qui, au début, a évolué par à-coups mais qui depuis trois mois est devenue progressive de sorte qu'actuellement les seuls aliments liquides peuvent être tolérés. En même temps que cette dysphagie apparaissent quelques troubles dyspeptiques sans caractère précis mais que quelques crises douloureuses sous-hépatiques et surtout un point très précis et extrêmement vif de l'hypochondre droit permettaient de rattacher à une origine vésiculaire. Cette hypothèse était singulièrement renforcée du fait de la non visibilité de la vésicule biliaire.

Dans le même sens plaidait une élévation du taux de la bilirubine sanguine (indice biliaire plasmatique et procédé de l'anneau limite de Chabrol).

L'examen aux rayons confirme l'existence d'une sténose peu serrée sus-cardiaque de l'œsophage qui est animé de contractions anarchiques. L'œsophagoscopie nous montre immédiatement au-dessus du cardia, sur quelques centimètres, une muqueuse légèrement hypérémiee, fragile, avec un aspect psorentérique très spécial analogue à ce que l'on trouve dans certaines rectites hémorragiques, les granulations étant cependant blanchâtres. L'idée de tuberculose folliculaire nous a effleurés mais nous avons plutôt pensé qu'il s'agissait d'œsophagite en rapport avec un cardio-spasme très ancien. La cause de ce cardio-

spasme nous a paru être une cholécystite par analogie au spasme médio-gastrique qu'on observe parfois au cours des affections douloureuses de la vésicule. Cette explication nous a paru d'autant plus satisfaisante que, lors d'une tentative de tubage duodénal à l'aide de la sonde de Camus, l'arrivée de l'olive au niveau de la zone d'œsophagite a déterminé une douleur extrêmement vive et précise au niveau de ce que nous croyions être la vésicule.

Or, l'intervention nous montra une péritonite tuberculeuse typique avec quelques centaines de grammes de liquide ascitique et des granulations extrêmement nombreuses au niveau de la région sous-hépatique. La vésicule était parfaitement saine et libre de tout processus péritonéal susceptible d'expliquer par compression extrinsèque la non-injection de l'organe par la tétraïode.

Reste à expliquer cette cholécystographie négative, la vésicule apparaissant saine tout au moins à l'exploration chirurgicale. Rappelons que les deux méthodes, buccale et intraveineuse, ont été employées. Il ne nous semble pas douteux qu'il faille faire intervenir la péritonite tuberculeuse mais, croyons-nous, par un mécanisme indirect.

Le Professeur Picard, dans différents articles et en particulier dans la *Revue Médico-chirurgicale des maladies du foie* 1936, a montré, en effet, que toutes les péritonites bacillaires de l'adulte s'accompagnaient avec une constance remarquable, d'une mauvaise galactosurie, galactosurie infiniment plus élevée que

celle qu'on rencontre au cours des cirrhoses. C'est ainsi qu'il est constant de trouver dans les premiers échantillons des concentrations partielles de 15 à 20 gr.. D'autre part, ces galactosuries élevées constituent le seul signe d'insuffisance hépatique de ces malades. L'indice biliaire plasmatique étant aux environs de la normale ainsi que l'élimination du rose Bengale et le coefficient de Maillard. Cet isolement de la galactosurie comme seul signe de l'insuffisance hépatique est quelque chose de très particulier que l'on rencontre au cours de l'hépatite graisseuse des tuberculeux; or, les autopsies de péritonites bacillaires montrent justement des lésions d'hépatite graisseuse. On conçoit dans ces conditions les non-visualisations de la vésicule biliaire et l'erreur de diagnostic qu'elle a amenée.

Quant à la localisation si précise de la douleur en un point correspondant très sensiblement au point vésiculaire classique, elle peut s'expliquer simplement par la péritonite bacillaire à maximum sous-hépatique. A vrai dire, l'exacte localisation de la douleur en un point nous paraît rendre cette explication un peu simpliste et, étant donné l'atteinte certaine du phrénique chez notre malade, le point douloureux de l'hypochondre droit prend la valeur d'un point de Guéneau de Mussy.

C'est la douleur classique des inflammations péri-diaphragmatiques. D'autre part, le passage de l'olive au niveau des lésions œsophagiennes sus-cardiaques réveillait une douleur exquise à ce même point de

l'hypochondre droit et ce fut une des principales causes de notre erreur de diagnostic. L'explication de cette douleur réflexe est peut-être à rechercher dans un processus de péri-œsophagite intéressant les filets du phrénique, voisin du cardia.

Anatomie pathologique

La tuberculose de l'œsophage comprend 3 formes macroscopiques :

- la forme ulcéreuse;
- la forme hypertrophique et sténosante;
- la forme granulique.

Nous n'insisterons pas sur les deux premières. Il est important cependant de savoir pour la compréhension et la discussion pathogénique que la forme ulcéreuse est assez caractéristique comme aspect, assez souvent unique; ses dimensions varient de la dimension d'une pièce de 0,50 à celle de 1 fr., elle est ovoïde à grand axe vertical, mais quelquefois multiple, leur siège est le plus souvent au tiers moyen de l'organe; elles sont presque toujours superficielles à bord irrégulier, déchiqueté.

Dans la forme commune, les bords ne sont pas épaissis, atteignant rarement la musculature de l'œsophage. Le fond de l'ulcération est gris ou jaunâtre, la muqueuse environnante est souvent congestionnée et présente des ulcérations jaunâtres de la dimension d'un grain de mil, grains de Trélat. Plus rarement, l'ulcération est très profonde. Son aspect dépend du processus qui lui a donné naissance.

— Ou bien l'ulcération est due à la perforation de dehors en dedans de toute l'épaisseur de l'œsophage par envahissement d'un abcès pottique, ganglion-

naire par exemple. Dans ce cas elle est profonde, à bords irréguliers, tomenteux.

— Ou bien plusieurs nodules confluent évoluent ensemble pour former une ulcération dont les bords seront irréguliers, le fond sanieux, bosselé.

— Ou bien, et c'est ce qui nous intéresse, l'évolution d'un follicule tuberculeux devenu nodule s'ulcère et cette ulcération reste superficielle et de dimension limitée (Frankel).

D'ailleurs dans tous les cas on peut voir autour de l'ulcération de petites granulations susceptibles en s'ulcérant d'agrandir l'ulcération initiale.

Toute différente est la tuberculose hypertrophique et sténosante que Guisez a comparé à la tuberculose intestinale hypertrophique.

Retenons, car le fait est intéressant au point de vue œsophagoscopique, qu'il s'agit d'un rétrécissement en général régulier et cylindrique, quelquefois cependant plus marqué sur une paroi d'où lumière excentrée, de 1 à 12 cm. de hauteur, qu'à son niveau la paroi est infiltrée et a perdu toute souplesse et en particulier qu'elle ne se modifie pas suivant le temps respiratoire. La muqueuse est pâle. Le diagnostic est fait assez souvent grâce à la présence de granulations ou de petites ulcérations.

Dans l'une ou l'autre forme, l'examen des autres organes montre presque toujours des lésions tuberculeuses plus anciennes que la tuberculose œsophagienne, c'est dire que la tuberculose ulcéreuse et sténosante n'est presque jamais primitive.

La forme miliaire qui seule nous intéresse est infiniment plus rare que les formes précédentes et nous le répétons, nous ne pouvons en présenter seulement 4 observations, tout au moins de formes miliaries.

Il convient, en effet, de distinguer :

1° Des granulations miliaries autour d'une tuberculose ulcéreuse, nous l'avons déjà décrit; ce sont les grains de Trélat (observation de Sanft). C'est un fait banal mais dans d'autres cas, elles présentent un intérêt beaucoup plus considérable.

Une partie de la muqueuse est épaissie, tomenteuse, avec de petites végétations polypeuses, verruqueuses. Elle est surtout le siège d'un grand nombre d'ulcérations (vingtaine environ) de toutes les tailles, mais de dimensions plutôt petites (les plus grandes ne dépassant pas 5 millimètres de diamètre) souvent serrées les unes contre les autres, tantôt ovalaires et fusiformes, tantôt en coup d'ongle, donnant à la surface un aspect de bois vermoulu. La coupe montre en plusieurs endroits de petits nodules tuberculeux intrapariétaux et la pression fait sourdre du caséum.

Dans l'observation de Sanft, ces granulations sont accompagnées à la partie inférieure d'une volumineuse ulcération conduisant jusqu'aux ganglions du cardia, hypertrophiés et caséux.

2° Granulations au cours d'une tuberculose sténosante dont l'intérêt certes est minime au point de vue anatomie pathologique mais considérable au point de vue clinique, car c'est leur visualisation à l'œsophagoscope qui permet le diagnostic étiologique du rétrécissement.

C'est le cas de l'observation de Glökner.

3° Granulations dont la plupart ont évolué jusqu'à l'ulcération. Ces ulcérations sont alors très petites 2 à 3 mm. (observation de Frankel). On peut penser que dans ce cas un examen œsophagoscopique pratiqué au début de l'affection n'aurait montré que des granulations miliaires.

4° En quatrième lieu la tuberculose granulique typique véritable. Il existe sur la muqueuse de petites saillies blanc grisâtre ou jaunâtres plus ou moins encintrées, les unes très superficielles, les autres recouvertes par la muqueuse qui glisse au-dessus. Leur grosseur va d'un grain de mil à une tête d'épingle. Elles sont assez souvent groupées, laissant entre elles une partie de muqueuse rouge congestionnée moins souple qu'à l'ordinaire.

A l'examen microscopique on voit des cellules géantes qui contiennent des B.K.

Dans tous les cas de tuberculose miliaire de l'œsophage, l'examen des autres organes montre toujours une association d'autres lésions bacillaires, soit qu'il s'agisse d'une lésion tuberculeuse ancienne et torpide (épididymite tuberculeuse, ganglions bronchiques caséeux, tuberculose pulmonaire et tuberculose splénique dans l'observation de Cone), soit de lésions du même type granulitique : méningite, péritonite, de l'observation de Mazzotti, lésions pulmonaires, spléniques gastriques de l'observation d'Effinger. Lésions pleurales et péritonéales et méningées dans la nôtre.

Etiologie et pathogénie

Nous avons dit la rareté de la tuberculose œsophagienne. Lors de la thèse de Sanft, en 1932, on en connaissait 112 observations. Depuis, nous en avons retrouvé 10 nouvelles. Au point de vue fréquence par rapport à la tuberculose. Granssiefé donne 3 tuberculoses œsophagiennes sur 10.000 autopsies de tuberculeux.

Kaselmann 5 cas sur 8.912 autopsies.

Cette rareté est attribuée à la résistance de la muqueuse œsophagienne pourvue d'un épais épithélium pavimenteux stratifié, qui ne permet pas aux bacilles déglutis d'attaquer la muqueuse, à moins que celle-ci ne présente une ulcération antérieure d'autre nature, éventualité exceptionnelle.

Aussi à part Bindo et Vecchi, la plupart des auteurs avec Lenormant, admettent que la tuberculose de l'œsophage n'est jamais primitive ou presque jamais. Sanft n'a pas trouvé une seule observation de tuberculose primitive concluante. Et ce n'est qu'à titre exceptionnel qu'on cite les observations de Fontana, Lévy et Galli, Ferabouc et Fauvert, Curschmann et Torek, qui ne sont pas caractéristiques à ce point de vue. Dans tous les cas il s'agissait de tuberculose ul-

céreuse et il reste toutefois un doute sur ce qu'une autopsie peu détaillée ait pu passer à côté du foyer originel.

Bref, la plupart des auteurs admettent que ce n'est que tout à fait exceptionnellement que l'œsophage est contaminé par des crachats déglutis. Il faut pour cela la préexistence de lésions de la muqueuse : traumatisme, brûlures. Beaucoup plus souvent le B.K. arrive à l'œsophage par voie lymphatique (tuberculisatation des ganglions trachéo-bronchiques et ultérieurement passage du B.K. dans les lymphatiques de l'œsophage bien montré par Merkel et Jonesco). Une autre origine ganglionnaire est à rechercher au niveau des ganglions cervicaux ou des ganglions mésentériques. Cette localisation par voie lymphatique, a en particulier bien été notée par Schrötter qui a vu la lésion initiale dans la sous-muqueuse. Cordua et Erth ont même constaté des lésions du vaisseau lymphatique intermédiaire. Glockner a observé des lymphatiques infiltrés de tubercules dans l'épaisseur de la couche musculaire de l'œsophage.

Mais si la voie sanguine paraît seule pouvoir être invoquée dans les observations de Mazzotti et Cone, où l'évolution se fit rapidement et où les granulations œsophagiennes ne constituaient qu'un épiphénomène au cours d'une granulie généralisée, cette voie sanguine apparaît moins certaine dans les observations de Glöckner et dans la nôtre, et croyons-nous celle d'Eppinger. Dans cette observation, en effet, les granulations étaient réparties dans des régions très voi-

sines et dans la nôtre en particulier, groupées autour du diaphragme, péritonite bacillaire sous-hépatique, granulations des derniers centimètres de l'œsophage. Certes, même dans ces cas, la voie hématogène est à considérer soit que la lésion initiale a été lointaine, soit qu'ultérieurement la tuberculose se généralise (méningite terminale).

Or, on connaît les relations entre les lymphatiques de la face inférieure du foie et ceux du tiers inférieur de l'œsophage. Les lymphatiques de la face inférieure du foie allant se jeter en partie dans les ganglions thoraciques inférieurs entourant la veine cave inférieure dans sa portion thoracique.

Clinique

La clinique de la tuberculose de l'œsophage se résume à bien peu de chose. Il convient de faire une distinction entre des granulations tuberculeuses accompagnant une ulcération ou un rétrécissement. Nous ne dirons qu'un mot de ces dernières, car il s'agit là du tableau symptomatique de l'ulcère ou du rétrécissement tuberculeux de l'œsophage.

En cas d'ulcère, la dysphagie est surtout caractérisée par des douleurs extrêmement vives et qui se répètent à chaque absorption d'aliments, cédant par pulvérisations cocaïniques : hémorragies inévitables qui accélèrent la déchéance du malade et qu'il faut savoir rechercher dans les selles.

Dans le cas de sténose, la douleur ne prime plus, mais la gêne fonctionnelle, les régurgitations; l'évolution est lente et se fait par étapes.

Dans ces deux formes, l'œsophagoscopie et la radio donneront vite la clé du diagnostic.

Nous nous étendrons seulement sur la tuberculose granulique.

Le tableau est très différent suivant les conditions étiologiques. Lorsque la tuberculose miliaire n'est qu'un phénomène au cours d'une granulie, la note

œsophagienne est bien peu marquée au cours de ce syndrome d'infection générale grave avec troubles respiratoires, cyanose, état typhoïde et disparaît au milieu des signes graves de l'affection causale.

Beaucoup plus spéciale et absolument exceptionnelle est la tuberculose primitive en apparence.

Il s'agit d'un syndrome œsophagien plus ou moins typique. Le signe essentiel est évidemment la dysphagie dont le mode de début apparaît comme variable. Parfois assez progressif, d'autres fois et plus souvent brutal au cours d'un repas.

Puis la dysphagie apparue, elle va persister mais ne s'aggravant pas progressivement comme c'est le cas des cancers de l'œsophage, elle procède plutôt par bonds irréguliers avec des périodes d'exacerbation et de calme relatif. Cette dysphagie plus marquée pour les solides que pour les liquides s'accompagne souvent d'une douleur à l'arrivée du bol alimentaire au niveau de la lésion que le malade situe. La douleur semble plus marquée lorsque les granulations s'ulcèrent et on sait combien la tuberculose ulcéreuse est douloureuse et contraste avec la forme sténosante dont la dysphagie est progressive mais infiniment moins pénible. Les autres signes tirés de l'état général sont en rapport avec les autres lésions tuberculeuses d'accompagnement mais la restriction de l'alimentation du fait de la dysphagie aggrave encore cet état général. D'ailleurs, comme il s'agit de formes granuleuses et d'affection hémotogène, l'évolution se fait toujours vers la mort et la plupart du temps par généralisation méningite tuberculeuse le plus souvent.

Diagnostic

Le diagnostic parcourt plusieurs étapes. Y a-t-il syndrome œsophagien ? La clinique suffit à y répondre dans la plupart des cas. Mais pour affirmer que le syndrome œsophagique est bien intrinsèque, et non en rapport avec une compression (tumeur médiastinale, grosse oreillette, ectasie aortique), des examens complémentaires sont nécessaires.

Le premier sera évidemment l'examen radiologique. Il conviendra de se mettre dans des conditions sensiblement analogues à celles d'un repas normal en faisant avaler au malade des biscottes barytées que le malade avalera sans eau, soit si l'arrêt est moins accentué on demandera au malade d'avalier un cachet baryté.

Il faut savoir que normalement, il existe deux zones où s'arrête le cachet baryté en regard de la quatrième dorsale (compression par l'aorte) et aussi immédiatement au-dessus du diaphragme. Il faut même chez l'individu normal quelques gorgées d'eau pour faire passer ces cachets. On ne jugera du pathologique que par exagération de cet arrêt physiologique.

Si le cachet s'arrête ainsi que le biscuit baryté, on donnera ensuite pour examiner avec plus de soins

l'œsophage une simple bouillie barytée. On notera alors l'arrêt de la colonne barytée à un certain niveau œsophagien, une augmentation de calibre, des mouvements ondulatoires des parois œsophagiennes venant lutter vers la région malade qui se termine de façon régulière la plupart du temps.

Rien dans tout ceci de bien spécifique.

Ce qu'on peut dire, c'est sténose œsophagienne et malgré l'absence d'une image lacunaire il peut s'agir de néoplasme ou de rétrécissement cicatriciel, si l'arrêt siège haut, de dilatation idiopathique si l'arrêt est cardiaque.

L'image d'œsophage à double contour vue par Max Lévy et Galli paraît unique. Mais si la radiologie peut permettre le diagnostic de lésion œsophagienne, c'est seule l'œsophagoscopie qui permettra d'en affirmer la nature à la condition bien entendu de la comparer au contexte clinique. Mais ces œsophagoscopies ne sont pas sans danger. Il est évident qu'elles doivent être précédées d'un examen complet et radiologique du malade. Nous n'avons pas à en dire les résultats dans les tuberculoses ulcéreuses ou sténosantes. Dans la forme miliaire ce que l'on trouve c'est une muqueuse pâle à paroi peu mobile et sur cette muqueuse quelques petites saillies blanchâtres paraissant enchâssées dans la muqueuse transparente sous elles. Cet aspect est spécial mais encore convient-il d'en être prévenu puisque dans notre cas le diagnostic de tuberculose ne fut pas fait, ou seulement après l'intervention qui nous a montré une péritonite tuberculeuses. Nous

avons pensé, avec l'endoscopiste qu'il s'agissait des conséquences d'une œsophagite localisée et que nous avions eu à faire à un aspect psorentérique à gros grains analogues à ce que l'on trouve par exemple à la fin de certaines rectocolites. Néanmoins ce fut une grave erreur de notre part et cet aspect que nous connaissons maintenant doit suffire à faire le diagnostic.

CONCLUSION

1° Par tuberculose miliaire de l'œsophage, il faut entendre une tuberculose se manifestant uniquement par des granulations à l'exclusion de toute lésion de tuberculose ulcéreuse ou hypertrophique et au cours desquelles peuvent se montrer au voisinage des lésions des granulations ou de minimes ulcérations.

2° La tuberculose miliaire ainsi limitée est exceptionnelle, nous n'en connaissons que 4 observations.

3° Cette tuberculose miliaire peut s'observer comme une localisation exceptionnelle d'une tuberculose granulique étendue à tous les autres organes et en particulier aux poumons. Elle n'a alors aucune caractéristique clinique et n'est qu'une trouvaille d'autopsie.

4° Elle peut apparaître comme primitive et se caractérise alors par un syndrome de dysphagie œsophagienne, mais même dans ce cas, il existe dans l'organisme d'autres granulations. La tuberculose miliaire de l'œsophage est toujours secondaire.

5° La voie d'apport semble bien être hématogène comme il est classique pour la granulie, mais on ne

peut éliminer dans un cas comme le nôtre où il existait une péritonite bacillaire sous-hépatique, la voie lymphatique.

6° La tuberculose granulique de l'œsophage peut, dans ces conditions exceptionnelles, faire penser à un cardio-spasme et ce cardio-spasme, si la tuberculose miliaire de l'œsophage s'accompagne de péritonite localisée sous-hépatique, peut-être attribué à tort à la vésicule, la péritonite sous-hépatique s'accompagnant toujours de non-visualisation de la vésicule après tétraiode, en raison de l'insuffisance hépatique constante au cours des péritonites sous-hépatiques.

Vu :

LE DOYEN,
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
FIESSINGER.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AUBIN A. — Tuberculose de l'œsophage à forme scléreuse (*Soc. de laryngologie des Hôp. de Paris*, 18 avril 1932).
- BARTH. — (Société anatomique, Paris 1853).
- BAUER EIN FALL. — Bericht über die erste Sitzung (Vereinssud deutschen laryngologen, Heidelberg, 1894).
- BAUM (H.-L.). — Case of tuberculosis of stenosis of œsophagus (*Colorado med.*, 24, 228-229, July 1927).
- BEAUFILS G. M. E. N. — Contribution à l'étude de la tuberculose de l'œsophage (Thèse Paris, Jouve, 1934).
- BECK. — *Prog. med. Wochenschrift*, 1884.
- BENSAUDE et RIVET. — Tuberculose de l'œsophage in : *Nouveau Traité de Médecine de Roger, Vidal et Teissier*, fas. XIII, p. 194-198.
- BERTHIER. — Th. Paris, 1906-1907.
- BIRCH-HIRSCHFELD. — *Lehrbuch der Path. Anat.*, 1894.
- BREUS. — (*Wiener med. Wochens.*, 1878.)
- BROUARDEL et GILBERT. — *Traité de médecine*.
- CASELMANN-WILHELM. — Th. d'Erlangen, 1905.
- CHIARI. — Tuberkulose des œsophagus nach Aetzung. (*Verhandl. d. deutsch. path. gesellsch.* Iéna 1910).
- CHVOSTEK. — (*Oesterreich Zeitschrift. f. prat. Heilkunde*, 1868.)
- COLLET. — *Otolaryngologie avec application à la neurologie* (Doin 1928).

- CONE CLARIBEL. — (Bulletin John's Hopkins Hospital, Baltimore, 1897.)
- CORDUA. — Arbeiten a. d. pathologischen Institut in Göttingen, 1893.
- CORNIL et RANVIER. — Traité d'Histol. pathol.
- CURSCHMANN (H.). — Zur Diagnose und Tuberkulinbehandlung des tuberkulösen oesophagusgeschwülers. (*Beitr. Z. Klin. d. Tuberk. Würzb.*, 1916.)
- DANEL. (*Journal des sciences med.*, Lille, 1896.)
- DENONVILLIERS. (*Soc. anat.*, Paris 1837.)
- DURIS. — Ergebnisse der allg. Pathol., Wiesbaden, 1895.)
- EPPINGER. — *Prager med. Woch.*, 1881.
- EVERT (Herman). — Th. Berlin 1906.
- FERRABOUÇ (L.) et FAUVERT (R.). — Ulcération tuberculeuse primitive de l'oesophage. (*Ann. d'anat. path.*, juillet 1931.)
- FLEXNER. — (Bulletin John's Hopkins Hospital Baltimore, 1893.)
- FOLLIN et DUPLAY. — Traité de chirurgie.
- FRANKEL (E.). — (*Munch. med. Woch.*, 1896.)
- FRERICHS. — Beiträge zur Lehre der tuberculose Marburg, 1882.
- W. FUTHE. — Tuberkulose der schilddrüse mit zweifachen durchbruch in die speise röhre (Beitrage zur histologie der epithelveränderungen in der tuberkulosen) *Ztschr. f. Hals Nasen u. Ohrenh* 39 : 450-457, 1936).
- B. GALAVOTTI. — Contributo allo studio della tuberculosi dell' oesophago e del duodeno propagata dalle limfoglandole mediastiniche e lombo aortiche (*Riv. di pat. e. clin. d. tuberc.* 8 : 185-209 31 march. 1934).
- GARDÈRE Ch. — La tuberculose de l'oesophage. Revue générale (*Gazette des hôpitaux*, 1910, p. 199).

- GAUTHIER. — (Soc. des Sc. méd., Lyon, 1901.)
- GLOCKNER. — (Prag. med. Woch., 1896.)
- R.-M. GLYNN. — Tubercular tracheo œsophageal fistula with report of case (*M. J. Australia* 1 : 526-527, 29 april 1933).
- GOTTSMEIN. — Technik und Klin. der œsophagoscopie. (Iena, 1901.)
- GROUSDIEFF. — Roussky vratch, 1906.
- GUISEZ et ABRAND. — Etude œsophagoscopique et clinique de la tuberculose de l'œsophage. (*Rev. de chirurgie*, Paris, 1909.)
- GUISEZ. — Nouveau cas de tuberculose de l'œsophage. (*Bull. et memoire Soc. Méd. Hôp.*, Paris 1910.)
- Tuberculose de l'œsophage. (*Bull. d'oto-rhinolaryngologie*, Paris, 1923.)
- Diagnostic et traitement des rétrécissements de l'œsophage et de la trachée, 1923.
- HASSELMANN. — Th. München, 1895.
- HOTZEL. — Ueber œsophagus tuberkulose. (München, 1907.)
- S. HUDMAKI. — Zwei sektionsfälle von œsophagustuberkulose (*Re. soc. path. Jap.* 24 : 505-506, 1934, In Japanese).
- Drei fälle der œsophagus tuberkuloze zugleich allgemeines über derselben (*Kekkaku abstr. sect.*) 13 : 28-30; 24 Aug. 1935).
- J. INÈZE. — Case of primary esophageal tuberculosis (*Orvosi Hetil.* 79 : 404-406, 13 avril 1935).
- KAUFMANN et MONNET. — (Soc. anat., Paris, 1904.)
- KRACH. — Tuberculous diverticula of the œsophagus. (*Acta oto-laryngol.*, Stockholm, 1922.)
- KRAUS. — Die erkrankungen der Mundhöhle und der Speisehöre, Wien., 1902.

LALAGUE. — Th. Bordeaux, 1903.

LAROCHE. — (Soc. anal., Paris 1897.)

LENOBLE, BAUMIER et LEBLANC. — (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1921.)

LERICHE et MOURIGUAND. — (Rev. de chirurgie, 1909.)

LÉVY et GALLY. — Tuberculose primitive de l'œsophage. (Arch. maladies de l'appareil digestif, 1932.)

LONDE. — (Soc. anat., Paris, 1893.)

MAZZONI. — (Bull. Soc. Méd., 1896.)

MAZZOTTI. — (Rev. Clin., 1896.)

MOURE et VIEL. — (Rev. hebd. de laryng., 1909.)

M.-C. MYERSON. — Tuberculosis of œsophagus with report of case following lye ingestion (*Ann. Otol. Rhin. Laryng.* 42 : 829-834, sept. 1933).

PAULICKI. — (Arc. de Virchow, 1868.)

PAVIOT, LEVRAT et GUICHARD. — Sur deux cas de tuberculose de l'œsophage. (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 1932.)

PEPPER and EDSALL. — (Amer. journ. of med. sc., 1897.)

PENZOLDT. — Virchow arch.

ROLLESTON (H.-D.). — (British med. journ., 1896.)

STAEHELIN BURCKHARDT A. — Ueber Tuberkulose der œsophagus. (*Archiv. für Verdaunugkrankheiten* 1910. Bd. 16).

SANFT. — Thèse Lyon 1931-32, Contribution à l'étude de la tuberculose de l'œsophage.

SCHROTTER. — (Wien. Klin. Woch., 1907.)

SELENKOW. — John's Hop. Hosp. (*Bull. Balt.*, 1897.)

SHRUBSALL abd MULLINGS. — (British med. Journ., 1903.)

SPILIMANN. — De la tuberculisation du tube digestif, Paris, 1878.

STARK. — Die direkte Vesichtigung der speiseroehre œsophagoskopie, Würzburg, 1905.

A. STARKUS. — Tuberculous ulcer of œsophagus (*Medicina Kaunas*. 18 : 384-389, May 1937).

TISSIER. — (Annales des maladies de l'oreille et du larynx, Paris, 1887.)

WILLARD-BARLETT. — (Med. Review, 1900.)

ZENKER. — (Deut. Arch. f. Klin. med., 1891-1895.)

ZENKER et ZIEMSEN. — Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und therapie, 1877.

TABLE DES MATIERES

Historique.	13
Observations :	
1° Granulations autour d'ulcérations.	15
2° Granulations autour d'une sténose œsopha- gienne.	19
3° Granulations dont certaines ont évolué vers l'ulcération.	20
4° Tuberculose miliaire pure.	21
Anatomie pathologique.	39
Etiologie et pathogénie.	43
Clinique.	47
Diagnostic.	49
Conclusion.	53
Bibliographie.	55

